

- vator perebigu revmatoïdnogo artrit, uskladnenogo urazhennyam stravohodu / /Ukraïns'kij revmatologichnij zhurnal.- 2013.-№ 2 (52).-S.90-93. (in Ukrainian)
2. AAZazdravnov Ocenka salivacionnoj funkcii kak neinvazivnyj skrining ehzofageal'nyh oslozhnenij u bol'nyh revmatoidnym artrit-om // Ukraïns'kij revmatologichnij zhurnal. — 2014.- № 4 (58). — S.85-88. (in Russian)
 3. Korzhevskij D.EH. Opredelenie aktivnosti NADN-diaforazy v golovnom mozge krysposle fiksacii raznoj dlitel'nosti//Morfologiyayu- 1998.-t.109., № 3.- S.76-77. (in Russian)
 4. Nacional'nij pidruchnik z revmatologii./ Zared V.M.Kovalenka, N.M.SHuba K.: Morion, 2013. — 671 s. (in Ukrainian)
 5. Kassan S.S. Clinical manifestations and early diagnosis of Sjogren's syndrome. / Kassan S.S., Moutsopoulos H.M.// Arch.Intern.Med.- 2004 — Vol.164. — PP. 1275 — 1284.
 6. Ramos — Casals M. Primary Sjogren's syndrome: new clinical and therapeutic concepts. / Ramos — Casals M., Tzioufas A, Font J. // Ann.Rheum.Dis. — 2005. — Vol. 64, № 1. — PP. 347 — 354.

*Впервые поступила в редакцию 22.10.2018 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.711–001.3–06: 616.61–091.8]–092.8

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2525700>

ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ МОЗКОВОГО ШАРУ НИРКИ ПІД ВПЛИВОМ СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ РІЗНОЇ ТЯЖКОСТІ, УСКЛАДНЕНОЇ КРОВОВТРАТОЮ

Ковальов В.В.

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

ОСОБЕННОСТИ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО БАЛАНСА МОЗГОВОГО СЛОЯ ПОЧКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЫ РАЗНОЙ ТЯЖЕСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

Ковалев В.В.

*ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.
Я. Горбачевского МЗ Украины»*

FEATURES OF ANTIOXIDANT-PROOXIDANT BALANCE OF THE MEDULLARY AREA UNDER THE INFLUENCE OF SKELETAL TRAUMA OF DIFFERENT SEVERITY COMPLICATED BY BLOOD LOSS

Kovaliov V.V.

I.Horbachevsky Ternopil State Medical University

Резюме (Summary)

Мета роботи: з'ясувати особливості антиоксидантно-прооксидантного балансу мозкового шару нирки під впливом скелетної травми різної тяжкості, ускладненої крововтратою

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 98 нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г. Усіх тварин розділили на 4 групи: контрольну та три дослідних. У першій дослідній групі під тиопенталонатрієвим знеболенням моделювали закритий перелом стегна, у другій — додатково викликали крововтрату 20-22 % ОЦК із введенням аутокрові у порожнину живота із розрахунку 0,5 мл на 100 г маси тварини. У третій дослідній групі, крім цього, ламали суміжне стегно. Щурів виводили з експерименту в умовах знечулення через 1, 3 і 7 діб після моделювання травм методом тотального кровопускання з серця. У мозковому шарі нирки піддослідних тварин визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ, активність каталази та розраховували антиоксидантно-проксидантний індекс: каталаза / ТБК-активні продукти ПОЛ

Результати. За умов нанесення ізолюваної скелетної травми інтенсивність ліпідної пероксидації наростає до 3 доби, а далі до 7 доби знижується. Протилежно змінюється активність каталази, що забезпечує практично однакову величину антиоксидантно-прооксидантного індексу у всі терміни спостереження і вказує на адекватність антиоксидантного забезпечення. Додаткова крововтрата супроводжується суттєвим зростанням вмісту вторинних продуктів ліпопероксидації і зниженням активності каталази з 1 до 7 діб. Перелом суміжного стегна на тлі ізолюваної скелетної травми і крововтрати погіршує перебіг травматичної хвороби, свідченням чого є поглиблення порушень досліджуваних показників. Однак їх ступінь є нижчим, ніж після моделювання крововтрати на тлі ізолюваної скелетної травми, що вказує на значну чутливість мозкового шару нирки до гіпоксії і провідну роль крововтрати в ініціюванні процесів ліпідної пероксидації та виснаження антиоксидантного захисту в цьому шарі нирки.

Висновок. Моделювання тяжкої скелетної травми, ускладненої крововтратою, призводить до суттєвого накопичення у мозковому шарі нирки вторинних продуктів ліпідної пероксидації, виснаження ферментативної ланки антиоксидантного захисту, зміщення антиоксидантно-прооксидантного співвідношення в бік переважання прооксидантних механізмів, які наростають з першої до сьомої діб посттравматичного періоду.

Ключові слова: нирка, мозковий шар, скелетна травма, крововтрата, ліпопероксидація, антиоксидантний захист.

Цель работы: выяснить особенности антиоксидантно-прооксидантного баланса мозгового слоя почки под влиянием скелетной травмы различной тяжести, осложненной кровопотерей.

Материалы и методы. Эксперименты выполнены на 98 нелинейных белых крысах-самцах массой 180-200 г. Всех животных разделили на 4 группы: контрольную и три опытных. В первой опытной группе под тиопенталонатриевым обезболиванием моделировали закрытый перелом бедра, у второй — дополнительно вызвали кровопотерю 20-22 % ОЦК с введением аутокрови в полость живота из расчета 0,5 мл на 100 г массы животного. В третьей опытной группе, кроме этого, ломали смежное бедро. Крыс выводили из эксперимента в условиях обезболивания через 1, 3 и 7 суток после моделирования травм методом тотального кровопускания из сердца. В мозговом слое почки подопытных животных определяли содержание ТБК-активных продуктов ПОЛ, активность каталазы и рассчитывали антиоксидантно-проксидантний индекс: каталаза / ТБК-активные продукты ПОЛ.

Результаты. В условиях нанесения изолированной скелетной травмы интенсивность липидной перекисидации нарастает до 3 суток, а дальше до 7 суток снижается. Противоположно изменяется активность каталазы, обеспечивая практически одинаковую величину антиоксидантно-прооксидантного индекса во все сроки наблюдения и указывает на адекватность антиоксидантного обеспечения. Дополнительная кровопотеря сопровождается существенным ростом содержания вторичных продуктов липоперекисидации и снижением активности каталазы с 1 до 7 суток. Перелом смежного бедра на фоне изолированной скелетной травмы и кровопотери ухудшает течение травматической болезни, свидетельством чего является углубление нарушений исследуемых показателей. Однако их степень ниже, чем после моделирования кровопотери на фоне изолированной скелетной травмы, что указывает на значительную чувствительность мозгового слоя почки к гипоксии и ведущую роль кровопотери в иницировании процессов липидной перекисидации и истощения антиоксидантной защиты в этом слое почки.

Вывод. Моделирование тяжелой скелетной травмы, осложненной кровопотерей, приводит к существенному накоплению в мозговом слое почки вторичных продуктов липидной перекисидации, истощение ферментативной звена антиоксидантной защиты, смещение антиоксидантно-прооксидантного соотношения в сторону преобладания прооксидантных механизмов, которые нарастают с первой до седьмой суток посттравматического периода.

Ключевые слова: почка, мозговой слой, скелетная травма, кровопотеря, липоперекисидации, антиоксидантная защита.

Purpose: to find out the features of antioxidant-prooxidant balance of the medullary area under the influence of skeletal trauma of different severity, complicated by blood loss.

Materials and Methods. Experiments were performed on 98 non-linear white male rats weighing 180-200 g. All animals were divided into 4 groups: control and three experimental groups. In the experimental group 1, a closed fracture of the thigh was modeled under thiopental-sodium anesthesia; in the group 2, blood loss of 20-22 % of total blood volume with the introduction of an autoblood into the abdominal cavity at a rate of 0.5 ml per 100 g of animal weight, was additionally precipitated; in the experimental group 3, in addition, the adjacent thigh was broken. The rats were withdrawn from the experiment in conditions of anxiety after 1, 3 and 7 days after the simulation of injuries by the method of total bloodletting from the heart. In the medullary area of the experimental animals, the content of TBC-active LPO products, the activity of catalase and the antioxidant-prooxidant index were calculated: catalase / TBC-active products of LPO.

Results. Under conditions of an isolated skeletal trauma, the intensity of lipid peroxidation increases to the third day, and then goes down to the seventh day. The activity of catalase, which provides practically the same value of the antioxidant-prooxidant index in all terms of observation and indicates the adequacy of antioxidant secretion, varies accordingly. Additional blood loss is accompanied by a significant increase in the content of secondary lipoperoxidation products and a decrease in the activity of catalase from 1 to 7 days. The fracture of the adjacent thigh against the background of isolated skeletal trauma and blood loss worsens the course of traumatic illness, indicating that there is an increase in the disturbances of the studied

parameters. However, their degree is lower than after modeling blood loss on the background of isolated skeletal trauma, indicating significant sensitivity of the medullary area to hypoxia and the leading role of blood loss in initiating lipid peroxidation processes and exhaustion of antioxidant defense in this area of a kidney.

Conclusion. Simulation of severe skeletal trauma, complicated by blood loss, leads to significant accumulation in the medullary area the secondary lipid peroxidation products, depletion of the enzymatic level of antioxidant defense, antioxidant-prooxidant balance in relation to the predominance of prooxidant mechanisms that increase from the first to the seventh days of the post-traumatic period.

Key words: kidney, medulla; skeletal trauma, blood loss, lipoperoxidation, antioxidant defense.

Вступ

До актуальних проблем сьогодення належить травматизм. За прогнозами ВООЗ після 2020 року він стане основною причиною смертності серед осіб усіх вікових груп [1, 2]. Цьому сприяє тяжкість сучасної травми, яка зумовлена домінуванням поєднаних і множинних уражень з розвитком травматичної хвороби [3]. Завдяки травматичному шоку, гемодинамічним порушенням, гіпоксії, викиду в системний кровотік медіаторів запалення в органах, віддалених від місця безпосереднього ураження, виникає синдром поліорганної дисфункції, а далі — недостатності, що належить до безпосередніх причин загибелі організму [4].

Розвиток ниркової недостатності є одним із тяжких ускладнень травматичної хвороби. Цьому процесу передують каскад реакцій, що призводять до активації універсального механізму пошкодження клітинних мембран — процесів ліпідної пероксидації у структурних компонентах нефрона [7], вивчення якого має важливе значення в розумінні механізмів пошкодження нирки за умов скелетної травми, ускладненої крововтратою.

Мета роботи: з'ясувати особливості антиоксидантно-прооксидантного балансу мозкового шару нирки під впливом скелетної травми різної тяжкості, ускладненої крововтратою

Матеріали і методи дослідження

Експерименти виконано на 98 нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г, які знаходилися на стандартному раціоні віварію. Усіх тварин розділили на 4 групи: контрольну (8 тварин) та три дослідних (по 30 тварин). У контрольній групі щурів тільки водили в наркоз (тіопентал натрію, 40 мгЧкг⁻¹). У першій дослідній групі під тіопенталонатрієвим знеболенням моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по стегну, який викликав закритий перелом [5], у другій — додатково моделювали крововтрату 20-22 % ОЦК із введенням аутокрові у порожнину живота із розрахунку 0,5 мл на 100 г маси тварини. У третій дослідній групі наносили травму, аналогічно як у групі 2, проте додатково викликали закритий перелом суміжного стегна.

Щурів виводили з експерименту в умовах знечулення через 1, 3 і 7 діб після моделювання травм методом тотального кровопускання з серця. У тварин швидко видаляли нирки й на заморожувальному столику відділяли мозковий шар, у гомогенаті якого визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ [8], активність каталази [9] та розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ): каталаза / ТБК-активні продукти ПОЛ [10].

Усі експерименти з нанесення травм виконано відповідно загальних правил і положень Європейської Кон-

венції із захисту хребетних тварин, які використовуються для дослідницьких та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), Загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Київ, 2001), Закону України «Про захист тварин від жорстокої поведінки» (2006), а також згідно «Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними» [11].

Отримані цифрові дані підлягали статистичному аналізу. Вірогідність відмінностей між експериментальними групами оцінювали з використанням непараметричного критерію Манна-Уїтні.

Результати і їх обговорення

Як видно з табл. 1 під впливом ізолюваної скелетної травми (група 1) порівняно із контрольною групою відмічали підвищення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у тканині мозкового шару нирки. Через 1 добу показник зріс на 20,4 % ($p < 0,05$), через 3 доби — на 35,2 % ($p < 0,05$), що було статистично вірогідно більшим ніж через 1 добу ($p > 0,05$). Через 7 діб показник знизився, проте на 26,8 % перевищував рівень контролю ($p < 0,05$) й статистично вірогідно не відрізнявся від результатів попередніх термінів спостереження ($p > 0,05$).

У групі 2 відмічали більш виражені порушення, які наростали з 1 до 7 діб посттравматичного періоду. Через 1 добу вміст у мозковому шарі нирки ТБК-активних продуктів ПОЛ збільшився на 81,5 % ($p < 0,05$), через 3 доби — у 2,48 раза ($p < 0,05$), через 7 діб — у 2,70 раза ($p < 0,05$), що виявилось істотно більшим, ніж через 1 добу спостереження. Аналогічні порушення встановлено й у групі 3: відповідно на 81,5 %, у 2,42 і 3,07 раза ($p > 0,05$). Слід відмітити, що в цій групі показник у кожен наступний термін спостереження ставав статистично вірогідно більшим, ніж попередній ($p < 0,05$).

Порівнюючи дослідні групи між собою, встановили що через 1 добу вміст у мозковому шарі нирки ТБК-активних продуктів ПОЛ був суттєво більшим у групах 2 і 3 порівняно з групою 1 (відповідно на 51,4 і 51,7 %, $p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$; $p_{2-3} > 0,05$). Аналогічно у групах 2 і 3 показник виявився статистично вірогідно більшим й через 3 доби — відповідно на 83,6 і 89,7 % ($p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$; $p_{2-3} > 0,05$). Водночас через 7 діб відмічали істотну залежність величини досліджуваного показника від тяжкості травми: із збільшенням тяжкості травми статистично вірогідно у мозковому шарі нирки зростав вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ: у групі 2 порівняно з групою 1 — у 2,13 раза ($p_{1-2} < 0,05$), у групі 3 порівняно з групою 1 — у 2,42 раза ($p_{1-3} < 0,05$) та порівняно з групою 2 — на 13,7 % ($p_{2-3} < 0,05$).

Як видно з табл. 2, активність каталази мозкового шару нирки в посттравматичному періоді у групі 1 протягом усього періоду спостереження була статистично вірогідно меншою, ніж у контролі: через 1 добу — на 10,8 % ($p < 0,05$), через 3 доби — на 15,0 % ($p < 0,05$), через 7 діб — на 10,0 % ($p < 0,05$). Слід зазначити, що через 7 діб посттравматичного періоду показник виявився статистично вірогідно більшим, ніж через 3 доби ($p > 0,05$). У групі 2 активність каталази мозкового шару нирки стосовно контрольної групи поступово знижувалася з 1 до 7 діб — відповідно на 20,8, 34,1 і 45,2 % ($p > 0,05$). Аналогічно змінювався показник й у групі 3: відповідно на 23,8, 44,0 і 55,1 %, ($p > 0,05$). Звертає на себе увагу той факт, що у групах 2 і 3 величина активності каталази у мозковому шарі нирки у кожен наступний термін спостереження ставала статистично вірогідно меншою, ніж у попередній ($p > 0,05$).

Порівняння дослідних груп встановило, що через 1 добу посттравматич-

ного періоду активність каталази мозкового шару нирок була істотно меншою у групах 2 і 3 порівняно з групою 1 (відповідно на 11,2 і 14,6 %, $p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$; $p_{2-3} > 0,05$). Через 3 доби величина досліджуваного показника статистично вірогідно зменшувалася зі збільшенням тяжкості травми: у групі 2 порівняно з групою 1 — на 22,5 %

($p_{1-2} < 0,05$), у групі 3 порівняно з групою 1 — на 34,2 % ($p_{1-3} < 0,05$) та порівняно з групою 2 — на 15,2 % ($p_{2-3} < 0,05$). Аналогічно зменшувалася активність каталази й через 7 діб спостереження: у групі 2 порівняно з групою 1 — на 39,1 % ($p_{1-2} < 0,05$), у групі 3 порівняно з групою 1 — на 50,2 % ($p_{1-3} < 0,05$) та порівняно з групою 2 — на 18,2 % ($p_{2-3} < 0,05$).

Інтегральну оцінку балансу про- і антиоксидантних механізмів дає величина АПІ. Досліді показали (табл. 3), що у групі 1 показник у всі терміни спостереження ставав істотно меншим, ніж у контролі (відповідно на 24,8, 34,7 і 31,2 %, $p < 0,05$). Як видно, в динаміці він до 3 доби знижувався, в подальшому — до 7 доби зростав. Однак відмінності між термінами спосте-

Таблиця 1

Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ (мкмоль·кг⁻¹) у кірковому шарі нирки після скелетної травми різної тяжкості, ускладненої крововтратаю (Me (LQ; UQ)) — медіана (нижній і верхній квартилі)

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 діб
Група 1 Перелом стегна	1,08 (1,03; 1,09) (n = 8)	1,30 [*] (1,23; 1,36) (n = 10)	1,46 ^{*1} (1,37; 1,52) (n = 10)	1,37 [*] 1,26; 1,44) (n = 10)
Група 2 Перелом стегна + крововтрата + гематома		1,960 [*] (1,770; 2,060) (n = 9)	2,68 ^{*1} (2,41; 2,79) (n = 8)	2,92 ^{*1} (2,74; 3,07) (n = 7)
Група 3 Перелом обох стегон + крововтрата + гематома		1,965 [*] (1,823; 2,000) (n = 8)	2,61 ^{*1} (2,64; 2,97) (n = 7)	3,32 ^{*1,3} (3,13; 3,39) (n = 7)
p_{1-2}		< 0,05	< 0,05	< 0,05
p_{1-3}		< 0,05	< 0,05	< 0,05
p_{2-3}		> 0,05	> 0,05	< 0,05

Примітки. Тут і на інших таблицях:

- ^{*} — відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні ($p < 0,05$);
- p_{1-2} — вірогідність відмінностей показника між групами 1 і 2; p_{1-3} — між групами 1 і 3; p_{2-3} — між групами 2 і 3.

реження виявилися статистично не вірогідними ($p > 0,05$). У групі 2 показник з 1 до 7 діб посттравматичного періоду порівняно з контролем суттєво знижувався: відповідно на 56,6, 73,4 і 79,6 % ($p > 0,05$). Аналогічно показник знижувався й у групі 3: відповідно на 56,3, 78,7 і 85,6 % ($p < 0,05$). Звертає на себе увагу той факт, що у групах 2 і 3 з кожним наступним терміном спостереження величина АПІ була статистично вірогідно меншою, порівняно з попе-

Таблиця 2

Активність каталази (мккат·кг⁻¹) у мозковому шарі нирки після скелетної травми різної тяжкості, ускладненої крововтратаю (Me (LQ; UQ)) — медіана (нижній і верхній квартилі)

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 діб
Група 1 Перелом стегна	0,361 (0,352; 0,402) (n = 8)	0,322 [*] (0,295; 0,351) (n = 10)	0,307 [*] (0,298; 0,315) (n = 10)	0,325 ^{*3} (0,302; 0,343) (n = 10)
Група 2 Перелом стегна + крововтрата + гематома		0,286 [*] (0,256; 0,302) (n = 9)	0,238 ^{*1} (0,214; 0,250) (n = 8)	0,198 ^{*1,3} (0,185; 0,212) (n = 7)
Група 3 Перелом обох стегон + крововтрата + гематома		0,275 [*] (0,254; 0,307) (n = 8)	0,202 ^{*1} (0,189; 0,216) (n = 7)	0,162 ^{*1,3} (0,153; 0,173) (n = 7)
p_{1-2}		< 0,05	< 0,05	< 0,05
p_{1-3}		< 0,05	< 0,05	< 0,05
p_{2-3}		> 0,05	< 0,05	< 0,05

Примітки.

- ^{*} — відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні ($p < 0,05$);
- p_{1-2} — вірогідність відмінностей показника між групами 1 і 2; p_{1-3} — між групами 1 і 3; p_{2-3} — між групами 2 і 3.

Таблиця 3

Антиоксидантно-прооксидантний індекс (ум.од.) у мозковому шарі нирки після скелетної травми різної тяжкості, ускладненої крововтратою (Me (LQ; UQ)) — медіана (нижній і верхній кuartили)

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 діб
Група 1 Перелом стегна	0,334 (0,321; 0,360) (n = 8)	0,260 [*] (0,223; 0,276) (n = 10)	0,226 [*] (0,220; 0,235) (n = 10)	0,238 [*] (0,203; 0,259) (n = 10)
Група 2 Перелом стегна + крововтрата + гематома		0,145 [*] (0,139; 0,152) (n = 9)	0,089 ^{*1} (0,083; 0,095) (n = 8)	0,068 ^{*1,3} (0,066; 0,084) (n = 7)
Група 3 Перелом обох стегон + крововтрата + гематома		0,146 [*] (0,129; 0,157) (n = 8)	0,071 ^{*1} (0,070; 0,078) (n = 7)	0,048 ^{*1,3} (0,047; 0,053) (n = 7)
$p_{1,2}$		< 0,05	< 0,05	< 0,05
$p_{1,3}$		< 0,05	< 0,05	< 0,05
$p_{2,3}$		> 0,05	< 0,05	< 0,05

Примітки.

- ^{*} — відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні ($p < 0,05$);
- $p_{1,2}$ — вірогідність відмінностей показника між групами 1 і 2; $p_{1,3}$ — між групами 1 і 3; $p_{2,3}$ — між групами 2 і 3.

реднім ($p > 0,05$).

Порівнюючи дослідні групи між собою, встановили, що величина АПІ через 1 добу у групах 2 і 3 виявилася статистично вірогідно більшою, ніж у групі 1 (відповідно на 44,2 і 43,8 %, $p_{1,2} > 0,05$; $p_{1,3} > 0,05$; $p_{2,3} > 0,05$). Через 3 і 7 діб чітко спостерігалася залежність зростання величини АПІ відповідно до тяжкості травми ($p_{1,2} < 0,05$; $p_{1,3} < 0,05$; $p_{2,3} < 0,05$).

Отримані результати свідчать про те, що у патогенезі ураження мозкового шару нирок у ранній період тяжкої скелетної травми, ускладненої крововтратою, одним із вагомих чинників є посилення прооксидантних механізмів. За умов нанесення ізолюваної скелетної травми інтенсивність ліпідної пероксидації наростає до 3 доби, а далі до 7 доби знижується. Протилежно змінюється активність каталази, що забезпечує практично однакову величину АПІ у всі терміни спостереження і вказує на адекватність антиоксидантного забезпечення. Додаткова крововтрата суттєво погіршує метаболічні процеси у мозковому шарі нирки, що супроводжується вираженим зміщенням антиок-

сидантно-прооксидантного балансу в бік домінування прооксидантних механізмів з поступовим зростанням вмісту вторинних продуктів ПОЛ і зниженням активності каталази з 1 до 7 діб. Це вказує на зниження спроможності ферментативної ланки антиоксидантного захисту вже у гострий період травматичної хвороби і свідчить про потен-

ціювання негативного впливу скелетної травми і крововтрати.

Перелом суміжного стегна на тлі ізолюваної скелетної травми і крововтрати погіршує перебіг травматичної хвороби, свідченням чого є поглиблення порушень досліджуваних показників. Однак їх ступінь є нижчим, ніж після моделювання крововтрати на тлі ізолюваної скелетної травми. Це вказує на значну чутливість мозкового шару нирки до гіпоксії і провідну роль крововтрати в ініціюванні процесів ліпідної пероксидації та виснаження антиоксидантного захисту в цьому шарі нирки.

Отримані метаболічні порушення у мозковому шарі нирки, очевидно, є закономірною реакцією на сукупність системних механізмів травматичної хвороби, пов'язаних із тканинною гіпоксією, генерацією активних форм кисню активованими нейтрофільними лейкоцитами і макрофагами [4] що вимагає розробки адекватних патогенетично обґрунтованих методів попередження і корекції ниркової дисфункції за умов тяжкої скелетної травми, ускладненої крововтратою.

Висновок

Моделювання тяжкої скелетної травми, ускладненої крововтратою, призводить до суттєвого накопичення у мозковому шарі нирки вторинних продуктів ліпідної пероксидації, виснаження ферментативної ланки антиоксидантного захисту, зміщення антиоксидантно-прооксидантного співвідношення в бік переважання прооксидантних механізмів, які наростають з першої до сьомої діб посттравматичного періоду.

Перспективи подальших досліджень

У перспективі доцільно дослідити динаміку прооксидантно-антиоксидантних механізмів у мозковому шарі нирок у період пізніх проявів травматичної хвороби з метою отримання цілісної картини про співвідношення патогенно-саногенних механізмів, що допоможе в розробці ефективних засобів корекції виявлених порушень.

Література

1. Надання екстреної медичної допомоги травмованим в Україні. Перспективи розвитку / Г. Г. Рошчін, М. О. Стрельников, Я. С. Кукуруз, В. О. Крилюк // Проблеми військової охорони здоров'я: зб. наук. праць Української військово-медичної академії. — К., 2010. — Вип. 28. — С. 50-56.
2. Рошчін Г. Г. Багатофакторний аналіз летальності при поєднаній травмі органів черевної порожнини / Г. Г. Рошчін, В. І. Іванов, В. О. Крилюк // Клінічна хірургія. — К.: ТОВ «Ліга-Інформ» — 2013. — № 4. — С. 40-44.
3. Гурьев С.Е. Скелетная травма в структуре политравмы / С.Е. Гурьев // Травма. — 2014. — Т.15, № 6.— Режим доступа: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/39982108
4. Борис Р. М. Морфологічні і біохімічні зміни внутрішніх органів при експериментальній краніоскелетній травмі: монографія / Р. М. Борис. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2013. — 142 с.
5. Волотовська Н. В. Динаміка показників вільнорадикального окислення і антиоксидантного захисту тканин печінки в

- умовах політравми / Н. В. Волотовська // Медична хімія. — 2011. — Т. 13, № 4 (49). — С. 224.
6. Крилюк В. О. Зміни ферментативної ланки антиоксидантного захисту при тяжкій поєднаній травмі органів черевної порожнини в експерименті В. О. Крилюк, А. А. Гудима // Шпитальна хірургія. — 2013. — № 2. — С. 39-43.
 7. Мерлев Д. І. Особливості антиоксидантно-прооксидантного стану кіркового шару нирки в умовах скелетної, черепно-мозкової травм та їх поєднання / Д. І. Мерлев, А. А. Гудима // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. — 2013. — № 2. — С. 140-142.
 8. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лаб. дело. — 1988. — № 11. — С. 41-43.
 9. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. — 1988. — № 1. — С. 16-19.
 10. Левицкий А. П. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А. П. Левицький, В. М. Почтар, О. А. Макаренко, Л. І. Гридін // Одеський мед. журн. — 2006. — № 1. — С. 22-25.
 11. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова — Київ: Авіцена, 2002. — 156 с.

References

1. Emergency medical care is traumatized in Ukraine. Prospects for development / GG Roshin, M.O. Strelnikov, Ya.S. Corn, V.O.Krylyuk // Problems of Military Health: Sb. sciences works of the Ukrainian Military Medical Academy. - K., 2010. - Vip. 28. - P. 50-56.
2. Roshin G. G. Multifactorial analysis of lethality in combined trauma of the abdominal cavity / G. G. Roshchin, V. I. Ivanov, V. O. Krylyuk // Clinical Surgery. - K. : LLC "Liga-Inform" - 2013. - No. 4. - P. 40-44.
3. Guriev S.E. Skeletal trauma in the structure

- of polytrauma / S.E. Guriev // Injury. - 2014. - T.15, No. 6.- Access mode: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/39982108
4. Boris RM Morphological and biochemical changes of internal organs in the experimental craniocerebral trauma: monograph / RM Boris. - Ternopil: UkrmedkNiga, 2013. - 142 pp.
 5. Volotovskaya NV Dynamics of indicators of free radical oxidation and antioxidant protection of liver tissues under the conditions of polytrauma / NV Volotovskaya // Medical Chemistry. - 2011. - Vol. 13, No. 4 (49). - P. 224.
 6. Krilyuk VO. Changes in the enzymatic level of antioxidant defense in severe combined trauma of the abdominal cavity in the experiment of V. O. Krylyuk, A Gudim // Hospital Surgery. - 2013. - № 2. - P. 39-43.
 7. Merleev D.I. Features of the antioxidant-prooxidant state of the cortical layer of the kidney in conditions of skeletal, craniocerebral trauma and their combination / D. I. Merleev, A Gudima // Achievements of clinical and experimental medicine. - 2013. - № 2. - P. 140-142.
 8. Andreeva L. I. Modification of the method for determining lipid peroxides in a test with thiobarbituric acid / L. I. Andreeva, L. A. Kozhemyakin, A. A. Kiskun // Lab. it's a matter. - 1988. - No. 11. - P. 41-43.
- Впервые поступила в редакцию 12.10.2018 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 612.357.6-616-001.3J-092 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2525591>

ОСОБЛИВОСТІ ЖОВЧОВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ В УМОВАХ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНОЇ СИНДРОМУ КІНЦІВОК, ЗАКРИТОЇ ТРАВМИ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ, УСКЛАДНЕНОЇ МАСИВНОЮ КРОВОТРАТОЮ

Кузьмінський І.В.

Державний заклад «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України»

ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРФУЗИОННОГО СИНДРОМА КОНЕЧНОСТЕЙ, ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

Кузьминский И.В.

Государственное учреждение «Украинский научно-практический центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф МЗ Украины»

FEATURES BILIARY LIVER FUNCTION IN CASE OF ISCHEMIC-REPERFUSION SYNDROME OF LIMBS, ABDOMINAL TRAUMA THAT COMPLICATIONS OF MASSIVE BLOOD LOSS

Kuzminskyi I.V

GO "Ukrainian Scientific and Practical Center of Emergency and Disaster Medicine Ministry of Health of Ukraine"

Резюме (Summary)

Мета роботи: вивчити вплив ішемічно-реперфузійного синдрому на динаміку жовчовиділення при травмі органів черевної порожнини ускладненій гіповолемічним шоком у ранньому післятравматичному періоді.